Klinische Beiträge

zur Pathologie der

Polyarthritis rheumatica acuta

und der verwandten Affektionen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt der

hohen medizinischen Fakultät

der

Königl. bayr. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

im März 1894

von

Alois Prosinger

cand. med. aus Straubing.

Erlangen, 1895.

Druck der Universitäts-Buchdruckerei von E. Th. Jacob.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät Erlangen.

Referent: Prof. Dr. v. Strümpell.

Seinen teueren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535724_0051

Schon die genauere klinische Beobachtung der Polyarthritis rheumatica acuta im Verein mit unseren jetzigen, in den letzten Jahrzehnten gewonnenen allgemeinen Anschauungen in Betreff der Aetiologie der Krankheiten mussten zu der Ansicht führen, dass der akute Gelenkrheumatismus als Infektionskrankheit aufzufassen sei. Der akut fieberhafte Verlauf der Krankheit, das endemische und epidemische Auftreten derselben, die Lokalisation in den Gelenken, die Komplikation mit Herzaffektionen, das in einer grösseren Anzahl von Fällen beobachtete Auftreten von Fieber vor den Gelenksymptomen, alles Eigenschaften, die auch vielen anderen Infektionskrankheiten zukommen, lassen wohl keinen Zweifel mehr an der Richtigkeit dieser, zuerst von Hüter ausgesprochenen Auffassung entstehen.

Ungelöst bisher blieb aber noch die Frage nach der spezifischen Art der Krankheitserreger.

Eine schon vom klinischen Standpunkt aus auffallende Thatsache ist es, dass der Rheumatismus articulorum acutus, trotz vieler klinisch-charakteristischer Eigentümlichkeiten, doch andererseits wieder grosse Verwandtschaft zu anderen Erkrankungen zeigt. Man spricht von Komplikationen anderer Krankheiten mit Gelenkrheumatismus (z. B. der Chorea, der Gonorrhoe, der Scarlatina, des Erythema nodosum, der puerperalen Processe) und man kennt andererseits wieder eine Reihe von anderen Erkrankungen, welche offenbar unter Umständen in engster ätiologischer Beziehung zur Polyarthritis stehen (Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis).

Diese Thatsache der wenig scharfen Abgrenzung der Polyarthritis rheumatica acuta könnte schon an der Spezifität derselben Zweifel entstehen lassen und neuerdings scheint

sich immer mehr und mehr die Ansicht geltend zu machen, dass der Rheumatismus articulorum acutus nicht durch spezifische, nur ihm allein zukommende Krankheitserreger bedingt wird, sondern durch organisierte Entzündungserreger (Coccen), welche auch sonst in der Pathologie vielfach als die Ursache verschiedenartiger Entzündungen angesehen werden müssen.

Es ist klar, dass der direkte Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung nur durch die bakteriologischen Untersuchungen erbracht werden kann. In der That sind auch bereits von einer Reihe von Forschern in dieser Hinsicht Versuche angestellt worden, teils mit negativem, teils aber auch mit positivem Erfolg. Alle diese Untersuchungen sind in der von Sahli im 51. Band des deutschen Archivs für klinische Medizin veröffentlichten Arbeit aus der medizinischen Klinik in Bern „Zur Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus“ aufgeführt und einer genauen Kritik unterzogen worden.

Freilich ist die Mehrzahl dieser Beobachtungen nicht einwandfrei und für die endgiltige Entscheidung dieser Frage nicht zu verwerten. Doch verdient die von Birch-Hirschfeld beim Kongress für innere Medizin 1885 gemachte Mitteilung hervorgehoben zu werden, dass er in 5 Fällen von postrheumatischer Endocarditis ausschliesslich Staphylococcen gefunden habe.

Sahli selbst hatte vor $1^1/_2$ Jahren Gelegenheit, einen nicht mit Eiterung komplizierten Fall von typischem akutem Gelenkrheumatismus mit Endocarditis, Pericarditis und Pleuritis, der zur Autopsie gelangte, bakteriologisch zu untersuchen. Es fand sich in den erkrankten Gelenken, in den endocarditischen Auflagerungen, in der Pericarditis und Pleuritis, in geschwollenen Bronchialdrüsen, in geringer Menge auch im Blut des linken Herzens ein morphologisch mit Staphylcoccus citreus identischer Coccus, der aber für Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen und Ziegen) weder subcutan, noch intravenös, noch intraarticulär injiciert pathogen war. Sahli bezeichnet diesen Coccus, da kein Grund

für die Annahme einer Mischinfektion vorlag, in dem betreffenden Fall als den wahrscheinlichen Krankheitserreger.

Der weitere Schluss, den Sahli aus diesem bakteriologischen Befund zieht, ist der, dass die sogenannten Komplikationen des Gelenkrheumatismus (Endocarditis, Pericarditis und Pleuritis) ätiologisch zum Gelenkrheumatismus gehören und dass sie somit nicht als eigentliche Komplikationen, sondern als besondere Lokalisationen der ursprünglichen Krankheitserreger aufzufassen sind.

Es sei denkbar und manches spreche dafür, dass überhaupt der Gelenkrheumatismus als das Produkt abgeschwächter pyogener Coccen aufzufassen sei.

Im Zusatz bei der Korrektur berichtet Sahli, dass es ihm seither in mehreren anderen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus gelungen sei, intra vitam auch aus dem Inhalt der erkrankten Gelenke und teilweise auch aus dem Blute ebenfalls Staphylococcen zu züchten.

Diese Resultate der Untersuchungen Sahli's sind in hohem Masse geeignet, die Frage nach der Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus der Lösung entgegenzuführen; die endgiltige Entscheidung muss der weiteren bakteriologischen Forschung überlassen bleiben. Hier soll nur vom klinischen Standpunkt aus untersucht werden, wie die klinischen Thatsachen der Krankheitserscheinungen und des Krankheitsverlaufes sich mit dieser Annahme vereinigen lassen.

Von den veranlassenden Momenten der Polyarthritis rheumatica acuta wird immer in erster Linie die Erkältung angegeben und auch in einer grösseren Anzahl von den bei uns beobachteten Fällen finden wir dieselbe als Ursache für die Erkrankung angegeben, weniger in der Form einer starken einmaligen schnellen Abkühlung des Körpers, sondern mehr in der Form von länger andauernden Einwirkungen atmosphärischer Einflüsse (Durchnässung etc). Daher finden wir auch die Polyarthritis besonders häufig bei gewissen Berufsklassen, die einem häufigen Temperaturwechsel unterworfen sind (Wäscherinnen, Bierbrauer, Kutscher etc.). Wenn wir auch über die bei der Erkältung stattfindenden physiologischen Vorgänge einiger-

massen unterrichtet sind, so ist doch die Frage nach dem Zusammenhange derselben mit der Erkrankung noch nicht in befriedigender Weise gelöst. Doch kann mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass durch die Einwirkung dieser Schädlichkeiten wohl indirekt durch die Störung der Cirkulations- und Nutritionsverhältnisse der Gewebe eine besondere Disposition für die Aufnahme der Krankheitserreger bedingt wird.

Von disponierenden Ursachen ist noch eine Anzahl von akuten Erkrankungen anzuführen, in deren Rekonvalescenz der akute Gelenkrheumatismus häufiger auftritt, so z. B. bei Scharlach, Dysenterie, Erysipel, Cerebrospinal-Meningitis etc.

Fragen wir uns nun, auf welchen Wegen die Krankheitserreger in den Körper gelangen können, so sind dabei verschiedene Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. Die am häufigsten sich findende anamnestische Angabe des Auftretens von Schluckbeschwerden, Halsschmerzen vor der Erkrankung, legt den Gedanken nahe, dass in diesen Fällen die Eintrittsstelle für die Krankheitserreger in den Schleimhäuten der Mund- und Rachenhöhle zu suchen ist und es unterliegt wohl vom klinischen Standpunkt aus keinem Zweifel, dass die bei der Polyarthritis rheumatica acuta häufig vorkommende Angina als infektiöse aufzufassen ist.

Das bisher in einzelnen Fällen beobachtete Auftreten von Gastro-Intestinalerscheinungen lässt uns vermuten, dass auch der eigentliche Digestionstractus als Ausgangspunkt der Infektion dienen kann. Auch wir haben in diesem Jahre einen Fall von akutem Gelenkrheumatismus beobachtet, bei dem die Erkrankung mit Leibschmerzen, Durchfällen und Appetitlosigkeit begann, zu denen dann bald die charakteristischen Gelenksymptome hinzutraten.

Ferner wäre es möglich, dass, wie bei anderen Infektionskrankheiten, so auch beim akuten Gelenkrheumatismus durch Verletzungen der Körperoberfläche eine Eintrittsstelle für die Krankheitserreger geschaffen wird.

Vor Kurzem wurde ein Soldat mit Gelenkrheumatismus

in die Klinik aufgenommen, den derselbe im Revier acquiriert hatte, woselbst er wegen einer Excoriation am Fusse sich in Behandlung befand.

Dass auch ein alter pathologisch veränderter Herd im Körper, gewissermassen ein Depot, auf welchem die Infektionserreger fortvegetieren, als Ausgangspunkt einer neuen Infektion dienen kann, ist mit Sicherheit anzunehmen und gerade bei der Polyarthritis rheumatica acuta ist in den endocartitischen Auflagerungen eine latente Quelle für neue Infektion gegeben.

Einen solchen Fall von Polyarthritis rheumatica acuta, wahrscheinlich von alter Endocarditis ausgehend, habe ich zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Die Krankengeschichte will ich hier in Kurzem anführen:

Georg G., 20 Jahre alt, Soldat.

Pat. erkrankt am 24. XII. 93 Nachts plötzlich mit Schüttelfrost, dem starker Schweissausbruch folgt. Gegen Morgen traten ziemlich heftige Schmerzen in den Schenkelbeugen und in der Glutaealgegend auf.

26. XII. Auftreten der Gelenkaffektionen, leichte Halsschmerzen.

Status: 28. XII. Mittelgrosser, leidlich kräftig gebauter junger Mensch von gutem Ernährungszustand, etwas blasser Gesichtsfarbe. Tonsillen und hinterer Rachenraum leicht gerötet. Normaler Lungenbefund. Herzdämpfung nicht verbreitert. An der Herzspitze ein ziemlich leises systolisches Geräusch. Töne an den übrigen Ostien normal. II. Gefässton etwas accentuiert.

Extremitäten: Beide Füsse und Kniegelenke, sowie l. Handgelenk geschwollen und bei Druck auf dieselben, sowie bei Bewegungen schmerzhaft.

Puls: Deutlich celer, leicht frequent.

Fieberverlauf: v. Curve.

4. I. 94. Pat. fieberfrei; Gelenkschmerzen verschwunden. An der Herzspitze ein ziemlich lang gezogenes, bis zur Diastole reichendes Geräusch an Stelle des I. Tones.

18. I. Abends leichte Fiebersteigerung und Schmerzen

in der l. Inguinal- und der r. Glutaealgegend. Keine Gelenkschmerzen.

21. I. Successives Auftreten neuer Gelenkaffektionen. Schwellung und Schmerzhaftigkeit beider Knie- und Fussgelenke, der Schultergelenke. Druck auf die Nackenmuskulatur äusserst schmerzhaft. Bewegungen des Kopfes können nur sehr langsam und steif ausgeführt werden. Ungemein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze. II. Pulmonalton stark accentuiert.

5. II. Gelenkschmerzen verschwunden.

Pat. wird am 21. II. 94 aus der Klinik entlassen.

Der Grund, weshalb ich bei diesem Falle die neuen Gelenkaffektionen möglicher Weise von der Endocarditis ausgehend betrachte, liegt in dem Verhalten der Temperaturcurve.

Wir sehen, dass nach dem Ablauf der ersten Attaque das Fieber nicht, wie es sonst der Fall zu sein pflegt, auf die Norm zurückkehrt, sondern dass während der ganzen Zeit bis zum Auftreten der neuen Gelenkaffektionen leichte subfebrile Steigerungen vorhanden sind, die doch sicher auf bestehende Endocarditis zurückzuführen sind. Interessant ist auch bei diesem Fall die anamnestische Angabe über den Beginn der Erkrankung mit einem ausgesprochenen Schüttelfrost, eine beim akuten Gelenkrheumatismus nicht sehr häufig beobachtete Erscheinung. Nach den heutigen Anschauungen spricht dies wiederum für eine Allgemeininfektion.

Wir sehen also, dass beim akuten Gelenkrheumatismus in einer Reihe von Fällen die Eingangspforten der Krankheitserreger bei genauer Anamnese nachgewiesen werden können, denen allerdings wieder Fälle gegenüberstehen, bei denen dieser Nachweis nicht zu erbringen ist.

Dass auch noch die Schleimhäute des Respirationstraktus als Eingangspforten für die Krankheitserreger dienen können, mag hier nur kurz erwähnt werden. Das bisweilen beobachtete Auftreten von Katarrhen, von Laryngitis weist uns wenigstens direkt auch auf diese Möglichkeit hin.

Die wichtigste klinische Eigentümlichkeit des akuten Gelenkrheumatismus bilden die Gelenkaffektionen, welche

auf einer akuten fieberhaften Synovitis beruhen und mit einer örtlichen Schwellung und Schmerzhaftigkeit verbunden sind.

Ueber das Zustandekommen dieser Gelenksentzündungen bestehen 2 ältere Hypothesen, beide an das ursächliche Moment der Erkältung anknüpfend. Die eine nimmt eine chemische Blutveränderung, bestehend in einer vermehrten Säurebildung (Milchsäure, Fettsäure etc.) im Blute und in den Körpersäften an. Die andere sucht den Prozess auf neuropathologischem Wege zu erklären, indem die veranlassende Abkühlung durch Reizung der peripherischen Enden sensibler Nerven auf reflektorischem Wege vasamotorisch-trophische Störungen in den Gelenken und in den übrigen befallenen Organen auslösen soll [1]).

Friedländer erklärt sich den Lokalisationsprozess beim akuten Gelenkrheumatismus durch die Annahme eines die Gelenke zu einer Einheit zusammenfassenden Centrums, in dem alle von den verschiedenen Gelenken kommenden Nervenfasern neben einander vertreten sind. In dem Gelenkcentrum spiele sich ein Prozess ab, welcher in den daselbst zusammenlaufenden Gelenknerven abnorme Innervation erzeugt, welch' letztere, nach dem Gesetz der excentrischen Projektion in den peripheren Nervenenden, in den Gelenken, in Erscheinung tritt. Den Sitz des Gelenkcentrums verlegt Friedländer in die Medulla oblongata, in der Höhe der unteren Hälfte der Rautengrube, in der Gegend der Vagus- und Glossopharyngeuskerne [2]).

Aber all' diese Hypothesen entsprechen keineswegs unseren heutigen Anschauungen und vermögen nicht das eigentümliche Verhalten des Symptomenkomplexes beim akuten Gelenkrheumatismus in befriedigender Weise zu erklären und verständlich zu machen.

Charakteristisch für den Rheumatismus articulorum

---

1) Eulenburg, Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde.

2) Verhandlungen des 4. Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1885.

acutus ist, dass fast nie alle Gelenke zu gleicher Zeit erkranken, sondern dass die einzelnen Gelenke successive befallen werden und gerade diese Thatsache findet nur durch die Annahme, dass die Ursache des akuten Gelenkrheumatismus auf organisierten Krankheitserregern beruht, eine befriedigende Erklärung. Die Krankheitserreger rufen, wenn sie in den Körperkreislauf aufgenommen und im Blute nicht vernichtet werden, eine Reihe von Allgemeinerscheinungen hervor. Vom Blute aus können sie sich in den verschiedensten Organen festsetzen. Dasselbe Verhalten der Gelenkaffektionen finden wir bei allen septischen Erkrankungen, ja in manchen Fällen ist die Aehnlichkeit der Krankheitserscheinungen eine so grosse, dass die Differentialdiagnose zwischen Gelenkrheumatismus und septischen oder pyämischen Gelenkaffektionen grosse Schwierigkeit darbieten kann.

Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle bei akutem Gelenkrheumatismus das von der Synovia gebildete Exsudat ein serös-fibrinöses ist, so wurden doch wieder auch Fälle beobachtet, bei denen das Exsudat ein eitriges war. Man hat bisher bei diesen Fällen ein Mischinfektion annehmen zu müssen geglaubt; aber ebenso berechtigt ist die Auffassung, dass es sich, abgesehen von der individuellen Verschiedenheit, in diesen Fällen um eine gesteigerte Virulenz der Krankheitserreger handelt, ein Verhalten, wie wir es ja auch bei anderen Infektionskrankheiten sehen (Cholera, Pneumonie etc.).

So dürfen wir analog diesen Beobachtungen den Schluss ziehen, dass es sich beim akuten Gelenkrheumatismus in der Regel um weniger virulente, abgeschwächte Infektionserreger handelt, welche nur serös-fibrinöse Gelenksergüsse hervorrufen, die aber in unabgeschwächtem Zustand, bei schweren Fällen, auch ein eitriges Exsudat bedingen können. Diese Fälle, im Verlauf welcher eitrige Gelenksentzündung beobachtet wurde, würden dann die Uebergangsformen zur eigentlichen Pyämie bilden.

Dazu kommt nun noch die Neigung des akuten Gelenkrheumatismus, sich mit Endocarditis und Affektionen der

serösen Häute (Pericarditis und Pleuritis) zu kombinieren, ein Verhalten, wie es auch den septischen Erkrankungen eigen ist.

Was die Endocarditis betrifft, so handelt es sich fast immer beim akuten Gelenkrheumatismus um die relativ gutartige verruköse Form, welche häufig zur Heilung kommen kann, sehr oft aber zu Veränderungen an den Klappen führt und so die Grundlage für einen während des ganzen weiteren Lebens bestehenden Herzklappenfehler bildet.

Dass der akute Gelenkrheumatismus und die genannten Herzerkrankungen, sowie die Affektion der serösen Häute in engster ätiologischer Beziehung stehen, können wir nicht nur aus der Häufigkeit schliessen, in der derselbe zu diesen Erkrankungen führt, sondern auch daraus, dass in nicht seltenen Fällen die rheumatische Endocarditis, Pericarditis oder Pleuritis die primäre Erkrankung ist, die erst sekundär zur Polyarthritis rheumatica führen kann. Wir dürfen aus diesen Erfahrungen den Schluss ziehen, dass die genannten Krankheiten auf der gleichen ätiologischen Grundlage basieren, wie der akute Gelenkrheumatismus, dass dieselben also nicht als eigentliche Komplikationen, sondern als Teilerscheinung der Polyarthritis rheumatica acuta aufzufassen sind. Der innere Zusammenhang der genannten Erkrankungen wird uns nur durch die Annahme eines im Kreislauf zirkulierenden Krankheitserregers verständlich, der die Neigung hat, nicht nur die Gelenke, sondern auch das Herz und die serösen Häute zu befallen.

Wenn auch im Allgemeinen die Erfahrung lehrt, dass die Endocarditis beim akuten Gelenkrheumatismus relativ gutartiger Natur ist, und die malignere Form — die ulceröse — bei demselben wohl selten zur Beobachtung gelangt, so sehen wir umgekehrt, dass diese schweren Erkrankungen auch häufig mit Gelenkaffektionen oder mit Pleuritis verbunden sind.

Diese Formen hat man bisher zu den septischen Erkrankungen gerechnet. Es gibt aber keine strenge Grenze zwischen diesen Gruppen, sondern auch diese Form kann

als Steigerung der einfachen polyarthritischen Erkrankung aufgefasst werden.

Wie gesagt, scheint die Virulenz des Giftes unter gewissen Verhältnissen eine gesteigerte zu sein. Vielleicht kommt dabei auch die individuelle Verschiedenheit in Betracht, die ja auch bei allen anderen Infektionskrankheiten eine grosse Rolle spielt. Wie wir das verschiedene Verhalten der einzelnen Individuen gegen verschiedene Substanzen, gegen Alkohol, gegen Morphium etc. täglich beobachten können, so müssen wir auch mit einer verschiedenen Widerstandsfähigkeit der einzelnen Individuen gegen die Krankheitserreger rechnen.

Bei diesen schwereren Formen kommen nun noch weitere Komplikationen hinzu, die man bei leichten Fällen nicht sieht, vor allem das Auftreten der akuten oder hämorrhagischen Nephritis, die aber nicht durch das direkte Einwandern von Mikroorganismen bedingt ist, sondern als eine toxische Nephritis aufzufassen ist. Dass auch bei dieser Gruppe das gleiche ätiologische Moment zu Grunde liegt, ersehen wir wieder daraus, dass auch zu manchen Fällen von akuter, hämorrhagischer Nephritis wieder sekundär Gelenksaffektionen hinzutreten können.

Auch Erscheinungen von Seite der Haut sind im Verlaufe der Polyarthritis rheumatica acuta sowie der septischen Erkrankungen nicht selten. Wir sehen vor Allem beim akuten Gelenkrheumatismus das Auftreten von Miliaria, von Purpura rheumatica, in nicht seltenen Fällen Erythema nodosum; in schweren Fällen wurden wiederholt hämorrhagische Erkrankungen der Haut, auch Haut- und Schleimhautblutungen beobachtet, wie man sie auch bei den übrigen septischen Erkrankungen findet. Umgekehrt sehen wir, dass auch sekundär wieder die hämorrhagischen Erkrankungen sich mit Endocarditis, Nephritis und Polyarthritis rheumatica acuta kombinieren können.

Unsere klinischen Beobachtungen können wir dahin zusammenfassen:

1) Die Polyarthritis rheumatica acuta ist eine an sich

sehr wohl charakterisierte Krankheit, welche die leichteste und nur auf die Gelenke sich beschränkende Form der septischen Erkrankungen darstellt. Das in die Gelenke ergossene Exsudat, welches in der grossen Mehrzahl der Fälle, entsprechend dem leichtesten Infektionsgrad, ein serös-fibrinöses ist, kann durch gesteigerte Virulenz der Krankheitserreger ein eitriges werden und diese Fälle sind als Uebergangsformen zu den schwereren septischen und pyämischen Erkrankungen zu betrachten.

2) Wie sich im Verlauf der Erkrankung der akute Gelenkrheumatismus mit Endocarditis, Pericarditis und Pleuritis kombinieren kann, sehen wir auch umgekehrt zur primären rheumatischen Endocarditis, Pericarditis, Pleuritis häufig wieder Polyarthritis hinzukommen und wir schliessen aus dieser wechselnden Reihenfolge, dass diese Erkrankungen aus derselben spezifischen Krankheitsursache hervorgehen, also ätiologisch zur Polyarthritis rheumatica acuta gehören und somit nur als Teilerscheinung, als Lokalisationen, nicht als Komplikationen aufzufassen sind.

3) Auch die maligneren Formen, die dadurch ausgezeichnet sind, dass die Endocarditis schlimmeren Charakter annimmt (höheres Fieber, höhere Intensität der Allgemeinerscheinungen), die früher mit dem Namen „septische Erkrankungen“, jetzt mit dem Namen Endocarditis ulcerosa bezeichnet werden, sind nur als Steigerung der beiden vorhergenannten Gruppen zu betrachten. Auch diese Form ist wieder häufig mit Polyarthritis, Pleuritis sekundär verbunden. Dazu kommen Komplikationen, die man bei leichten Fällen nicht findet, vor allem die akute Nephritis. Auch umgekehrt ist im Verlauf der akuten Nephritis das Auftreten von Polyarthritis zu beobachten.

4) In ganz schweren Fällen können im Verlauf der Polyarthritis rheumatica acuta hämorrhagische Erkrankungen hinwiederum hinzutreten und können letztere gleichfalls mit Endocarditis, Polyarthritis, Nephritis etc. kombiniert sein.

Was nun das Verhalten des Fiebers beim akuten Gelenkrheumatismus betrifft, so ergeben alle Beobachtungen, dass dasselbe meist kein besonders hohes ist, so dass die Temperatur von 39,5 nicht häufig überschritten wird.

In seinem Vortrag „über den typischen Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus“ auf dem 5. Kongresse für innere Medizin zu Wiesbaden 1886, stellt Friedländer auf Grund seiner Beobachtungen folgende Gesetze auf: „Der akute Gelenkrheumatismus ist, entgegen den bisherigen Anschauungen, eine streng typische Krankheit, typisch in Bezug auf seine Dauer, seinen Fieberverlauf und typisch in Bezug auf seine Lokalisationen.

Die Erkrankungen des akuten Gelenkrheumatismus zerfallen in Fälle monoleptischen Verlaufes und in Fälle polyleptischen Verlaufes. Die Fälle monoleptischen Verlaufes, von Friedländer als Cyclen bezeichnet, repräsentieren den einmaligen Ablauf des krankhaften Prozesses, bestehen also aus einem Cyclus. Die Fälle polyleptischen Verlaufes bestehen aus aneinandergereihten Wiederholungen des krankhaften Prozesses, also aus mehrfachen aneinandergereihten Cyclen.

Der einzelne Cyclus besteht aus einem Fieberanfalle von bestimmter Dauer und bestimmtem Temperaturgange und einem während des Fieberanfalles, durch das Auftreten multipler Gelenkerkrankungen entstehenden Komplexe örtlicher Störungen.

Der Cyclus hat einen streng gesetzmässigen Verlauf.

Die Hauptzüge des typischen Verlaufs sind folgende: Der Cyclus hat eine gesetzlich bestimmte Dauer. Der Cyclus des unkomplizierten Gelenkrheumatismus überschreitet nie die Dauer von 13 Krankheitstagen. Innerhalb dieser Frist sind zwei Verlaufsformen zu unterscheiden, eine kürzere, 6—8 Tage, im Mittel 7 Tage, und eine längere, 11—13 Tage, im Mittel 12 Tage dauernde Verlaufsform,

die sich aus der übereinstimmenden Dauer des Fiebers und des Gelenkkomplexes ergeben.

Das Fieber des Cyclus ist streng typisch in Bezug auf Dauer und Gang.

Das Fieber hat bestimmte Dauer: je nach der Verlaufsform dauert es 7 oder 12 Tage (6—8 Tage oder 11—13 Tage). Das Fieber zeigt typischen Gang: die Temperatur steigt langsam zur Höhe an, die am 3.—4. oder 4.—5. Tage, je nach der Verlaufsform, erreicht wird. Das Höhestadium der Temperatur besteht in einer einzigen, meist abendlichen Maximalspitze, die auf den 3.—4. Tag (je nach der Verlaufsform) fällt. Bei der kurzen Verlaufsform trifft dieselbe meist auf den 3.—4., bei der längeren Verlaufsform auf den 4.—5. Tag. Dicht an die Maximalspitze schliesst sich die Descensionsperiode an, die Temperatur sinkt ganz allmählich wieder zur Norm ab, je nach der Verlaufsform rascher oder langsamer. Am 7. oder 12. Tag, spätestens mit Ende des 8. oder 13. Tages wird die Fieberlosigkeit erreicht.

Während der pyrogenetischen Periode entwickelt sich, durch successives oder gleichzeitiges Auftreten multipler Gelenklokalisationen, der Gelenkkomplex.

Der Gelenkkomplex zeigt eine gesetzlich bestimmte Dauer; diese entspricht der Fieberdauer. Je nach der Verlaufsform beträgt die Dauer 6—8 oder 11—13 Tage. Fieber und Gelenkkomplex beginnen und enden gleichzeitig.

Die Hauptgesetzmässigkeit des Gelenkkomplexes ist die, dass während der Dauer des Cyclus jedes erkrankende Gelenk höchstens einmal, nie mehrmals erkrankt.

Der Gelenkkomplex erreicht eine gesetzlich bestimmte Vollendung. Das normale Geschehen ist, dass alle grossen Gelenke der Extremitäten, die Fuss-, Knie-, Hüft-, Schulter-, Ellbogen-, Handgelenke befallen werden. Mit dem Erkranken aller grossen Gelenke erreicht der Komplex die normale, gesetzlich bestimmte Vollendung.

Der Gelenkkomplex erreicht seine Vollen-

dung innerhalb gesetzlich bestimmter Zeit. Bei normalem Verlauf werden alle erkrankenden Gelenke innerhalb der pyrogenetischen Periode bis dicht nach der Maximalspitze befallen.

Der Gelenkkomplex erreicht seine Ausbildung in gesetzlicher Ordnung; die Gelenke erkranken in bestimmter Aufeinanderfolge.

a) Die Gelenke erkranken symmetrisch; die gleichnamigen Gelenke beider Körperhälften erkranken gleichzeitig und werden gleichzeitig wieder gesund.

b) Die Gelenke erkranken in bestimmter Reihenfolge. Im Allgemeinen ist die Reihenfolge für den Menschen, den man sich stehend, mit senkrecht in die Höhe gestreckten Armen vorstellt, eine aufsteigende, eine aufsteigende von den unteren Extremitäten nach dem Rumpfe und den oberen Extremitäten, ebenso eine aufsteigende für die einzelnen Extremitäten, an den unteren von den Sprunggelenken nach den Hüftgelenken; an den oberen Extremitäten von den Schultergelenken nach den Hand-Fingergelenken.

Dies sind im Wesentlichen die Hauptzüge der von Friedländer aufgestellten Gesetze über den typischen Verlauf des akuten Gelenkrheumatismus.

Auf Grund der eigenen Beobachtung aller im Wintersemester 1893/94 in der hiesigen medizinischen Klinik zur Behandlung gekommenen Fälle von akutem Gelenkrheumatismus und gestützt auf ein sehr reichliches Material von Krankenjournalen der vorhergehenden Jahre bin ich in der Lage, die von Friedländer aufgestellten Gesetze zum Teil zu bestätigen. Eine grössere Anzahl von Fällen lässt uns das typische Verhalten der Temperaturkurve in Bezug auf Dauer und Gang, den cyklischen Verlauf der Erkrankung, das gesetzlich bestimmte Verhältnis zwischen Fieber und Gelenkaffektionen, die Hauptgesetzmässigkeit des Gelenkkomplexes, sicher erkennen. Nur die zuletzt angegebenen Gesetze über die Ausbildung des Gelenkkomplexes und die Reihenfolge der Gelenksaffektionen fanden keine vollständige Bestätigung. Die Abweichungen davon sind nach diesen

Beobachtungen so häufig, dass man sagen kann, in dieser Hinsicht zeigt uns fast jeder Fall ein anderes Verhalten, und es lässt sich ein allgemeines Gesetz darüber nicht aufstellen. —

Bezugnehmend auf die bisherigen Ausführungen möchte ich mir nun erlauben, einzelne Fälle, die ich zum grössten Teil selbst zu beobachten Gelegenheit hatte, anzuführen.

Der oben angeführte Fall zeigt uns das interessante Verhalten der Temperaturkurve. Dieselbe setzt sich zusammen aus zwei Cyclen; wir ersehen daraus das allmähliche Ansteigen des Fiebers, die auf den 4. Tag fallende Maximalspitze und die sich daran schliessende Descensionsperiode; am 11. Tage ist der Cyclus abgelaufen. Mit dem Auftreten von neuen Gelenkaffektionen beginnt der zweite Cyclus, der seiner Verlaufsform nach sich dem ersten ähnlich verhält. —

Von den übrigen Beobachtungen möchte ich nur noch einen Fall von unkomplizierter Polyarthritis rheumatica acuta anführen, welcher uns ebenfalls den typischen Verlauf der Erkrankung erkennen lässt.

Es handelt sich in diesem Falle um einen 21jährigen Soldaten, Heinrich M., der im Februar 1891 zum ersten Male einen akuten Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte.

Am 27. XI. 93 erkrankte Pat. neuerdings mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit im l. Fussgelenk, welche 3 Tage andauerten. Am 4. Tage trat Schwellung des r. Kniegelenks und des l. Ellbogengelenks auf. Die Temperaturkurve zeigte uns ein allmähliches Ansteigen und hieran anschliessend ein langsames Absinken. Am 12. Tage wird die Norm wieder erreicht.

Am 10. XII. traten neue Gelenkschmerzen im l. Knie- und Ellbogengelenk auf, wieder verbunden mit einem typischen Verlauf des Fiebers. —

Ueber die Wechselbeziehung zwischen Polyarthritis rheumatica acuta mit Endocarditis und Pleuritis gibt uns folgender Fall Aufschluss.

Pat., Georg W., Soldat, welcher früher im Wesentlichen gesund war, erkrankte am 2. Januar 1893 an leichtem Ge-

lenkrheumatismus. Nach 14 tägiger Behandlung im Revier wird derselbe entlassen und konnte seinen Dienst wieder verrichten.

Am 25. II. 93 fühlte er heftiges Stechen in der l. Seite, hatte über Schweratmigkeit zu klagen; wenig Husten und Auswurf. Pat. fühlte sich sehr matt, hatte Fieber und wird am 26. II. 93 in die Klinik aufgenommen.

Status praesens:

T. 38,7, P. 80, R. 20.

Mittelgrosser, etwas schwächlich gebauter Mann von mittelkräftigem Knochenbau und Muskulatur, mässigem Fettpolster. Haut sich heiss und trocken anfühlend.

Thorax: Nicht sehr breit, ziemlich flach, mittellang, nicht sehr tief.

Atmung: Wenig beschleunigt, costoabdominal.

Lungenbefund v.: normal. h.: r. hell — XI. Br. W. l. vom VI. Br.W. ab kürzer; u. handbreite, absolute Dämpfung mit intensivem Resistenzgefühl. Stimmfremitus über dieser Partie vollkommen aufgehoben und daselbst ganz aufgehobenes Atmen.

Probepunktion ergibt nicht ganz klare Flüssigkeit.

Herz: 1. Ton an der Herzspitze nicht ganz rein; sonst normaler Befund.

Urin: Ohne E.

Die vom I. Assistenzarzt Herrn Dr. Jakob vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Exsudates ergab ein negatives Resultat.

Diagnose: Pleuritis rheumatica.

Sputum: 0, ohne TB.

12. III. Plötzlicher Fieberanstieg mit Schmerzen in den Knien, Fuss-, Ellbogen- und Schultergelenken. Es besteht jetzt ein deutliches, nicht sehr lautes, hauchendes, systolisches Geräusch an der Herzspitze; die übrigen Töne rein. Herzdämpfung nicht vergrössert.

Diagnose: Polyarthritis rheumatica acuta. Mitralinsufficienz.

Am 23. V. wird Pat. entlassen, nachdem während des

Krankheitsverlaufes wiederholt Gelenkaffektionen aufgetreten sind.

In diesem Falle trat zuerst ein akuter Gelenkrheumatismus auf; nachdem dieser abgelaufen, erkrankte Pat. neuerdings mit Pleuritis rheumatica, zu der sekundär wieder Gelenkaffektionen und schliesslich auch Endocarditis hinzutraten.

Die von Herrn Dr. Jakob vorgenommene Untersuchung des Blutes ergab während des Bestehens der Pleuritis eine Leukocystose von 15000, während der Endocarditis 12000. Die Zählung während des Bestehens von Gelenkaffektionen am 18. IV. 93 ergab eine Leukocystose von 16000.

Die mir gütigst zur Verfügung gestellten Zählresultate bei mehreren komplizierten Fällen von Gelenkrheumatismus zeigen dasselbe Verhalten, was ja auch wieder für eine leichte Form der septischen Erkrankungen spricht. —

Ein weiteres Beispiel für die Wechselbeziehung der Polyarthritis rheumatica acuta mit den sogenannten Komplikationen bietet uns folgender Fall:

Am 5. August 1892 wurde in die Klinik ein 10jähriger, etwas schwächlich gebauter Knabe aufgenommen, der Ende Juli an Rheumatismus mit Schwellung an beiden Füssen erkrankt war. Bei der Aufnahme klagte Pat. nur mehr über Kopfschmerzen, Mattigkeit, Seitenstechen und Leibschmerzen. Objektiv ist ausser einer geringen Auftreibung des Abdomens und Schmerzhaftigkeit an verschiedenen Stellen desselben, besonders der r. fossa iliaca nichts nachweisbar.

20. VIII. An der Herzspitze seit einigen Tagen ganz deutlich ein systolisches, nicht sehr lautes Blasen.

22. VIII. Akute Anschwellung des l. Handgelenks, Rötung, Schmerzhaftigkeit bei Bewegung. Typischer Verlauf des Fiebers.

Vom 16.—20. X. erneute Gelenksentzündungen, die nach einigen Tagen wieder zurückgehen; typischer Verlauf. An der Herzspitze ein längeres systolisches und ein deutliches kürzeres, diastolisches Geräusch hörbar. Herzdämpfung r. bis zum r. Sternalrand, l. etwas ausserhalb der Mammillarlinie.

Am 9. II. 93 wird Pat. entlassen.

Am 15. X. 93 erkrankt Pat. neuerdings mit Schwellung und Schmerzhaftigkeit der beiden Fuss- und Kniegelenke, Atembeschwerden.

Status praesens: 21. X. 93.

Normaler Lungenbefund.

Herzdämpfung: o. Grenze u. IV. r. 1 Finger ausserhalb des r. Sternalrandes; l. reichlich 2 Finger ausserhalb der Mammillarlinie; daselbst im V. und VI. I. C. R. der Spitzenstoss. Lebhafte epigastrische Pulsation.

Töne: An der Herzspitze ein langes, lautes systolisches und ein kurzes, leises diastolisches Geräusch. An der Pulmonalis 2 nicht reine Töne. Ueber der Aorta ein reiner 1. Ton und ein langgezogenes, lautes diastolisches Geräusch.

Tricuspidalis: Ein leises systolisches und ein undeutliches diastolisches Geräusch. Die ganze Herzgegend mässig vorgewölbt.

Am 26. X. erneute Gelenkschmerzen mit Fiebersteigerung auf 39,1.

6. XI. Vom VIII. Br. W. ab intensive Dämpfung mit Resistenzgefühl. Probepunktion ergibt ein helles, nicht hämorrhagisches Exsudat. Im Bereich der Herzspitze lautes, mit der Herzaktion synchrones, pericardio-pleuritisches Reiben, das mit dem Atmen synchron sich verstärkt.

9. XI. Ueber dem ganzen Herzen lautes pericarditisches Reiben, die Herztöne ganz übertönend.

23. XI. Pericarditisches Reiben verschwunden; Pat. fieberfrei. Pleuritis l. h. u. verschwunden.

16. XII. Stärkere Dyspnoë; Gesicht gedunsen, Oedeme der Unterschenkel, Fluktuation im Abdomen.

Urin: ca. $^1/_{10}$ Vol. E.; vereinzelte hyaline Cylinder.

Unter den Erscheinungen der Herzinsufficienz tritt am 6. I. 94 der Exitus letalis ein.

Die von Herrn Prof. Dr. Hauser vorgenommene Sektion ergibt folgenden Befund:

Nach Eröffnung des Thorax der Herzbeutel in ausserordentlich grosser Ausdehnung frei liegend; die Lungen zurück-

gedrängt. Beide Lungen mit der Thoraxwand verwachsen; die Basis der r. Lunge auch mit dem Zwerchfell; die medianen Flächen hinten mit dem Mediastinum verwachsen.

Herz: Kolossal gross, an der Basis 14 cm., in der Höhe ebenfalls 14 cm. Der Herzbeutel in ganzer Ausdehnung mit dem Herzen fest verwachsen.

Pulmonalostien normal. Tricuspidalostium nur für zwei Finger durchgängig. Der r. Vorhof ausserordentlich erweitert: Wand desselben etwas verdickt. Tricuspidalsegel verkürzt. Am hinteren und vorderen Segel ein Besatz von äusserst zarten warzenförmigen Auflagerungen. Mitralostium eng, für zwei Finger nicht durchgängig. Der l. Vorhof ebenfalls ausgedehnt. Die Mitralzipfel verkürzt und zwar in beiden Durchmessern. Beide Mitralzipfel mit einem zarten Saume von endocarditischen Wucherungen besetzt. Aortenostium ebenfalls etwas eng. Die hinteren Aortentaschen mit endocarditischen Wucherungen besetzt und geschrumpft. Die Aorta normal weit, Intima klar.

Leichendiagnose: Stenose und Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis. Insufficienz der Aorta. Frische endocarditische Wucherungen an den genannten Ostien. Excentrische Hypertrophie des Herzens mit totaler Synechie des Herzbeutels. Leichte braune Lungeninduration. Leichter Hydrothorax. Stauungsinduration der Nieren und des Pancreas. Atrophische Muskatnussleber. Leichter Ascites. Anasarka.

Dieser Fall zeigt uns in ausgeprägtester Weise das Alternieren von Polyarthritis rheumatica acuta mit den sogenannten Komplikationen derselben und liefert uns den Beweis, dass dieselben auf der gleichen ursächlichen Grundlage basieren. —

Nach den oben entwickelten Anschauungen wird uns auch nachstehender Fall verständlich, dessen Aetiologie uns sonst einige Schwierigkeiten bieten würde.

Er betrifft einen 20jährigen Patienten, Gregor D., Soldat, der am 5. XII. 93 in die Klinik aufgenommen wurde.

Anamnese: Eltern und die Geschwister des Pat. am

Leben und gesund. Pat. hat bisher keine wesentlichen Erkrankungen durchgemacht. Am 18. XI. 93 mittags nach dem Exerzieren spürte Pat. Stechen auf der Brust; dazu kamen etwas Husten und Auswurf. Am andern Tage hatte er über Frösteln, Schwindel und Kopfschmerzen zu klagen. Pat. wurde ins Revier aufgenommen, bekam daselbst am 2. XII. nachts einen Schüttelfrost, dann grosse Hitze, Gefühl von Mattigkeit.

Am 5. XII. wird Pat. in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Mittelkräftig gebauter junger Mensch von gut entwickelter Muskulatur, mässig reichlichem Panniculus. Die Haut auffallend blass, sich heiss anfühlend. Lungenbefund normal.

Herzdämpfung: o. Grenze u. IV.; r. Grenze fast bis zum r. Sternalrand reichend; l. nicht ganz bis zur Mammillarlinie. Töne an der Spitze leise, dumpf, rein. Gefässtöne rein; II. P. T. ungemein stark accentuiert.

Abdomen und Extremitäten nichts besonderes.

Sputum: Spärlich, zäh, schleimig, zeitweise leicht pneumonisch gefärbt, niemals T. B. enthaltend.

Urin: Starke Eiweisstrübung.

Temperatur: 38,8; P. 130, R. 40.

Subjektiv: Stechen auf der r. Seite, Kopfschmerzen, keine Gliederschmerzen.

11. XII. Fieber langsam abfallend. Objektiv nichts nachweisbar; Urin ohne E.

3. I. 94. wird Pat. entlassen.

Nach der Entlassung wird Pat. einige Tage ins Revier aufgenommen, versucht dann mehrere Male Dienst zu machen, musste davon aber jedes Mal wieder abstehen; es traten dabei immer Schwindel, Zittern in den Beinen, Herzklopfen und Schweratmigkeit auf, nach einiger Zeit auch Stechen in der Herzgegend.

Am 22. I. 94 wird Pat. wieder in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Im Ernährungszustand gegen früher Nichts verändert; auffallende Blässe der Haut. Deutliche Oedeme der Augenlider.

Atmung etwas beschleunigt, costoabdominal. Lungen-

befund normal; nur r. h. u. leichte pleuritische Dämpfung nachweisbar.

Herz: Spitzenstoss im V. I. C. R. diffus verbreitert und deutlich fühlbar, anscheinend die Mammillarlinie überschreitend. Dämpfung: o. Grenze o. IV.; r. reichlich zwei Finger ausserhalb des r. Sternalrandes, l. knapp bis zur Mammillarlinie reichend.

Töne: An der Spitze ein langgezogenes systolisches, weiches, blasendes Geräusch; vom 2. Ton fast nichts zu hören. Ueber der Aorta zwei nicht sehr laute reine Töne, der 2. Ton nicht sehr stark accentuiert. Uebrige Töne rein.

Abdomen: In den abhängigen Partieen beiderseits Dämpfung, die bei Lagewechsel deutlich heller wird. Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um 4 Querfinger.

Puls: Ziemlich frequent, 120, regelmässig.

Sputum: Sehr reichlich, schaumig, rosa rot.

Urin: ca. $^1/_3$ Vol. E.; reichliche, schmale und breite hyaline und mit Zellen besetzte Cylinder, weisse und rote Blutkörperchen.

Am Abend des gleichen Tages traf ich den Pat. ungemein aufgeregt atmend, rasselnd, cyanotisch, um Atem ringend, collabierend. Ueber der ganzen Lunge nur grossblasiges Rasselgeräusch, das Atmen ganz übertönend, zu hören. Nach wiederholten Injektionen von Kampheräther geht das akute Lungenödem nach 3—4 Stunden zurück.

Sputum: Exquisit hämorrhagisch, serös, schaumig.

Pat. erholt sich wieder; Atemnot verschwindet in den nächsten Tagen, ebenso die Oedeme. Die Verbreiterung der Herzdämpfung nach r. geht allmählich zurück.

Urin: Stets $^1/_2$—$^1/_3$ Vol. E.

Die pleuritische Dämpfung hat nicht zugenommen.

27. I. 94. E-gehalt des Urins bedeutend abgenommen.

5. II. Auftreten von Schüttelfrost, Temperaturanstieg auf 40°, Schluckbeschwerden.

Urin: Wieder stärker E-haltig; Hämaturie.

Die von Hrn. Dr. Jakob vorgenommene bakteriologische Untersuchung des Blutes ergab ein negatives Resultat.

6. II. Wieder normale Temperatur, auch fernerhin andauernd. Subjektives Wohlbefinden.

Wir haben es hier mit einem Fall von Endocarditis, Pleuritis und Nephritis zu thun, welcher sicher ätiologisch zur rheumatischen Infektion zu rechnen ist, wenn auch keine Gelenklokalisationen aufgetreten sind.

Was den Fall besonders interessant macht, ist die Erkrankung vom 5. XII. 93 bis 3. I. 94, welche nachträglich wahrscheinlich als erster Anfall der akuten Endocarditis angesehen werden darf. Dafür spricht zum Teil die Anamnese, besonders aber der damalige Herzbefund und das Vorhandensein der Nephritis. Nach einiger Zeit traten dann erst die Endocarditis und Pleuritis zu Tage. —

Einen weiteren Fall, dessen Verlauf Interesse bietet, möchte ich nun anführen.

Konrad B., 23jähriger Soldat, der ausser Masern keine Krankheiten durchgemacht hat, erkrankte am 14 I. 93 nach stärkerer Anstrengung beim Exerzieren mit Frösteln. Am Abend desselben Tages bekam er heftiges Kopfweh, hatte über Mattigkeit und Unbehagen zu klagen: dazu traten Schmerzen im r. Knie- Fuss- und in beiden Ellbogengelenken.

Am 15. I. der gleiche Zustand, ausserdem Schmerzen im Halse beim Schlucken.

Pat. wird am 17. I. in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: Mittelgrosser, sehr kräftig gebauter Mensch von gutem Ernährungszustand. Schleimhäute normal blutreich. Weicher Gaumen und Tonsillen mässig gerötet, nicht geschwollen. Lungen- und Herzbefund normal, Herztöne rein. Abdomen nichts besonderes.

Puls: Nicht beschleunigt, kräftig, regelmässig.

Urin: Von tief dunkelroter, fast schwärzlicher Farbe mit ziemlich reichlichem Sediment, enthält ca. $^1/_6$ Vol. E. Heller'sche Probe ergibt sehr deutlichen Gehalt an Blutfarbstoff. Im centifugierten Sediment sehr reichlich rote und auch weisse Blutkörperchen, ganz spärliche Bruchstücke von granulierten und Blutkörperchencylindern, spärliche hyaline, zum Teil mit Zellen besetzte Cylinder.

Diagnose: Nephritis acuta haemorrhagica.

Am 25. II. 93. wird Pat. geheilt entlassen.

Am 11. I. 94. erkrankt Pat., der sich in der Zwischenzeit ganz wohl befunden hat, neuerdings mit Frieren, Hals-, Kopf- und Kreuzschmerzen.

Am 12. I. erfolgt die Aufnahme desselben ins Revier und am folgenden Tage die Aufnahme in die Klinik.

Am Rachen ist noch eine geringe Rötung der Tonsillen und des weichen Gaumens zu konstatieren. Herz- und Lungenbefund normal. Abdomen und Extremitäten nichts besonderes; keine Gelenkschmerzen.

Urin: Dunkelrot, undurchsichtig, ca. $^1/_3$ Vol. E.; deutliche Blutprobe. Im centrifugierten Urinsediment zahlreiche schmale und breite hyaline und mit Zellen besetzte Cylinder; reichliche, verfettete Epithelien, Blutkörperchencylinder, viele rote Blutkörperchen, Körnchenzellen, granulierte Cylinder, amorphe Blutfarbstoffpartikelchen.

Temperatur: 37,7.

19. I. Seit gestern Fiebersteigerung, Kopfschmerzen und Schmerzen in beiden Ellbogen-, Hand- und in beiden Kniegelenken. Keine Halsbeschwerden. Nach 2 Tagen diese Gelenkaffektionen wieder verschwunden; typischer Verlauf des Fiebers. Temperatur seit 21. I. wieder normal. Allmähliche Abnahme des E-gehaltes und der Hämaturie.

Pat. befindet sich z. Z. noch in Behandlung.

Bemerkenswert bei diesem Krankheitsverlauf ist, dass bei den Attaquen vom 14. I. 93 und 11. I. 94 im Beginn der Erkrankung eine Angina aufgetreten ist.

Bei der erstmaligen Erkrankung finden wir gewissermassen als Initialstadium das Auftreten von Gelenkaffektionen, denen sich dann die akute hämorrhagische Nephritis anschliesst.

Bei der zweiten Attaque (post anginam) sehen wir nur Erscheinungen von Seite der Nieren, keine Gelenksymptome und erst im Krankheitsverlauf treten diese unter ansteigender Temperatur auf.

Daraus ziehen wir den wohlberechtigten Schluss, dass

in diesem Falle die Polyarthritis und Nephritis aus derselben spezifischen Ursache hervorgegangen sind. —

Einen schwereren und langwierigeren Verlauf zeigt uns folgende Krankengeschichte:

Anamnese: H., Wilhelm, Metzger, 18 Jahre alt, gibt an, mit 13 Jahren zum ersten Male an akutem Gelenkrheumatismus erkrankt zu sein, der 9 Wochen bestanden habe.

Im Juli 92 sei derselbe wieder aufgetreten, aber in leichterem Grade, nur 8 Tage dauernd.

Am 26. X. 93 erneutes Recidiv mit Schmerzen in den Gelenken der Arme und Beine, die, fortbestehend, den Pat. veranlassten, sich am 2. XI. 93 in die Klinik aufnehmen zu lassen.

Status praesens: Mittelgrosser, schwächlich gebauter junger Mensch von leidlichem Ernährungszustand. Keine Oedeme der Haut. Schleimhäute etwas blass. Im Rachen nichts besonderes. Thorax flach, regelmässig gebaut. Lungenbefund normal.

Herzdämpfung: o. und r. Grenze normal, l. bis zur Mammillarlinie reichend. Spitzenstoss bis zur Mammillarlinie fühlbar. An der Herzspitze ein lautes, langes, systolisches, blasendes Geräusch; der 2. Ton kaum hörbar. Pulmonaltöne rein, 2. Ton accentuiert; ebenso an der Aorta. Tricuspidaltöne rein. Traube'scher Raum hell.

Abdomen: Nichts besonderes.

Extremitäten: Beide Fuss- und Kniegelenke deutlich, mässig geschwollen. Bewegungen in denselben schmerzhaft, ebenso Druck auf dieselben. Zehen- und Hüftgelenke frei Beide Interphalangealgelenke der drei letzten Finger der r. Hand ziemlich stark geschwollen und auf Druck schmerzhaft. Ebenso die Phalango-Metacarpalgelenke. Das Carpalgelenk beiderseits geschwollen und auf Druck schmerzhaft. Ellbogen- und Schultergelenke bei Bewegung etwas schmerzhaft. Finger der l. Hand frei.

Puls: Etwas beschleunigt, weich, regelmässig.

Diagnose: Polyarthritis rheumatica acuta. Mitralinsufficienz.

6. XI. Gelenkschmerzen verschwunden, subjektives Wohlbefinden; das systolische Geräusch an der Mitralis sehr laut.

8. XI. Im IV. I. C. R. auch ein diastolisches Geräusch hörbar (Aorteninsufficienz).

10. XI. Herzdämpfung o. Grenze u. III., r. Grenze reichlich 3 Finger ausserhalb des r. Sternalrandes, l. Grenze etwas die Mammillarlinie überschreitend. Ueber der ganzen Herzgegend, am lautesten über dem o. Sternum, ein lautes systolisches und diastolisches Knarren und Kratzen hörbar, welches die Herztöne und die endocarditischen Geräusche übertönt.

Diagnose: Pericarditis rheumatica.

17. XI. Erneute Schmerzen im I. Interphalango- und Phalango-Metacarpalgelenk des r. Mittelfingers, beider Carpal-, Ellbogen- und Schultergelenke, ferner im Phalangealgelenk der r. grossen Zehe, während Phalango-Metatorsalgelenk l. frei ist. Beiderseits befallen sind die Tarsalgelenke und Kniegelenke, in welch' letzteren mässiger Erguss. Alle übrigen Gelenke frei. Typisches Ansteigen der Temperaturkurve.

18. XI. Urin: ca. $^1/_5$ Vol. E.

20. XI. Sehr starke Hämaturie. Im Urinsediment reichlich weisse und rote Blutkörperchen, hyaline und Blutkörperchencylinder. Starke Dyspnoë.

22. XI. Gelenkschmerzen bis auf die in den Schultern zurückgegangen. Beiderseits h. u. Dämpfung mit Resistenzgefühl, l. vom VI. Br. W. ab, r. vom VIII. Abgeschwächtes Atmen, l. u. ausgesprochenes Bronchialatmen. Traube'scher Raum gedämpft tympanitisch.

Probepunktion: l. h. u. ergibt ein klares seröses Exsudat.

Die von Hrn. Dr. Jakob vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergibt kein positives Resultat.

25. XI. Hämaturie verschwunden; deutliche E-trübung.

1. XII. Erneute Gelenkschmerzen in beiden Ellbogengelenken, im r. Handgelenk und im Phalango-Metacarpalgelenk des r. Mittelfingers. Ebenso in der r. Schulter. Pleuritis zurückgegangen. Von pericarditischen Geräuschen

nichts mehr zu hören. An der Herzspitze zwei gleich lange, gleichmässige, blasende Geräusche. Ueber der Pulmonalis ein deutlicher 2. Ton neben dem diastolischen Geräusch. Ueber der Aorta ein systolisches, kurzes und ein langes, nicht sehr lautes diastolisches Geräusch.

Urin: $^1/_6$ Vol. E

14. XII. Herzdämpfung nach l. und r. und namentlich nach o. stark verbreitet. Noch mässige Schmerzhaftigkeit in der l. Schulter und im Nacken. Albuminurie andauernd. Im centrifugierten Urinsediment vereinzelte hyaline, zum Teil mit Zellen besetzte, meist schmale Cylinder. Zahlreiche weisse Blutkörperchen.

4. 1. 94. Gliederschmerzen in den letzten Tagen vollkommen verschwunden. Pleuritis zurückgegangen. Albuminurie noch fortdauernd; $^1/_{10}$ Vol. E.

Am 10. I. wird Pat. auf Wunsch entlassen.

In diesem Falle zeigte uns der Fieberverlauf beim I. Cyclus nur mehr die Descension (Pat. wurde erst am 5. Krankheitstage in die Klinik aufgenommen): dann mit dem erneuten Auftreten von Gelenkaffektionen den Beginn eines neuen Cyclus und entsprechend der Abnahme der Gelenkserscheinungen auch wieder ein langsames Absinken des Fiebers, das durch die exacerbierende Endocarditis, durch das Auftreten der Pericarditis und Pleuritis wieder unterbrochen wurde und einen unregelmässigen Verlauf nahm.

Dazu kommt noch als weitere Komplikation die Nephritis von starker Hämaturie begleitet, — alles Zeichen einer Allgemeininfektion.

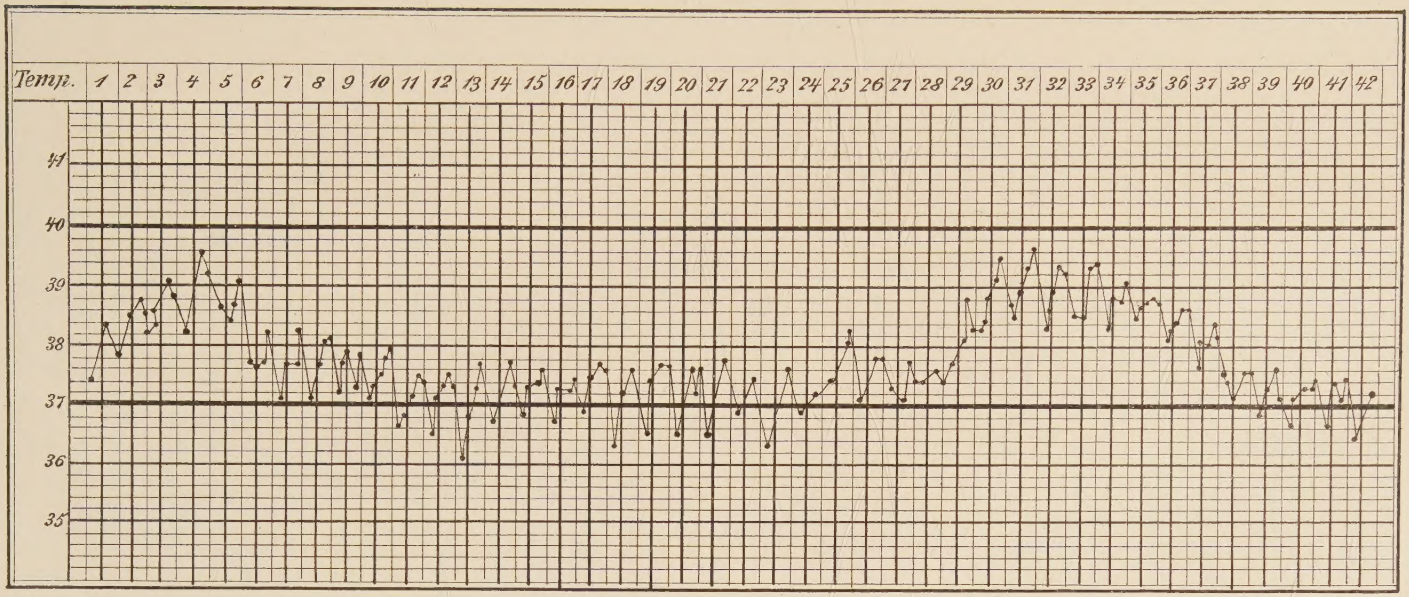
Dieser Fall bildet die Uebergangsform der vorher besprochenen Gruppe II zur Gruppe III, welche man mit dem Namen der malignen Endocarditis bezeichnet, die aber ihrem Wesen nach nur eine Steigerung des leichten polyarthritischen Prozesses darstellt.

Die Anamnese ergibt uns, dass bei diesem Pat. eine besondere Disposition zur rheumatischen Infektion bestand. —

Wir haben nun an der Hand einer Reihe von Fällen den ätiologischen Zusammenhang der Polyarthritis rheumatica

acuta mit ihren sogenannten Komplikationen verfolgt; wir haben auch das Krankheitsbild derselben mit dem der septischen Erkrankungen in Vergleich gezogen und dabei das ähnliche Verhalten beider in Bezug auf die Gelenkaffektionen und in Bezug auf die genannten Komplikationen besprochen, wobei uns die Polyarthritis rheumatica acuta, wie Sahli sagt, gewissermassen als das in seiner Intensität verblasste Spiegelbild der Pyämie erscheint, und kommen aus diesen Betrachtungen zu dem Schluss, dass die Polyarthritis rheumatica acuta eine klinisch für sich sehr wohl charakterisierte Erkrankung ist, die aber vom pathologischen Standpunkt aus als die leichteste Form der septischen Erkrankungen zu betrachten ist.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. v. Strümpell, für die Anregung zu dieser Arbeit und Uebernahme des Referates, sowie Herrn Dr. Ch. Jakob, I. Assistenten der hiesigen medizinischen Klinik, für die gütige Anleitung meinen wärmsten Dank auszusprechen.



Lith. Eisenhardt, Erlangen.